



Національна академія медичних наук України

Всеукраїнська асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології
імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України»

Український кардіологічний журнал

Ukrainian Journal of Cardiology

Матеріали XX Національного конгресу кардіологів України

(Київ, 25–27 вересня 2019 р.)

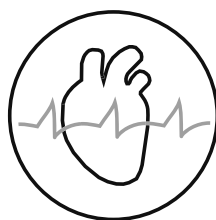
Головний редактор: О.М. Пархоменко

Наукова редакція випуску: М.І. Лутай (голова), Л.Г. Воронков,
С.М. Кожухов, О.І. Мітченко, Л.А. Міщенко, О.Г. Несукай, О.С. Сичов,
Ю.М. Сіренко, Ю.М. Соколов, Т.В. Талаєва, В.О. Шумаков

Том
26

Додаток
1

2019



www.ucardioj.com.ua

Київ • 2019

3. Визначення на сітці 2 точок, де QRS комплекси досягають мінімуму та максимуму, методом «ковзного вікна» 3×3 , для якого обчислюють середнє значення.

4. Побудова трапеції, яка описує зовнішній контур серця.

5. Визначення реперних ліній та точок (А і В) трапеції.

6. Суміщення трапеції з мінімумом та максимумом виконують на основі 3 геометричних перетворень:

1) Паралельний перенос на вектор $P_{\text{MIN}} - P_A$, де $P_{\text{min}}(P_A)$ – координати в пікселях точки мінімуму (точки А трапеції).

2) Поворот на кут між векторами L_1 та L_2 , де $L_2(L_1)$ – вектор між реперними точками трапеції (екстремумами сітки).

3) Масштабування (розтягнення чи стиснення) зображення серця на фактор $K = \|L_1\| / \|L_2\|$, де $\|...\|$ – довжина вектора.

Висновки. Розроблено алгоритм суміщення анатомічного розрізу серця з просторовою сіткою МКГ-кривих, який дає можливість візуалізувати процеси току струмів у міокарді людини.

Вплив антиретровірусної терапії на порушення ритму серця у ВІЛ-інфікованих пацієнтів

В.А. Василенко, А.М. Василенко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг

Мета – вивчити вплив АРТ на частоту і вираженість суправентрикулярної ектопії (СВЕ) і шлуночкової ектопії (ШЕ) у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Матеріал і методи. Ми проаналізували результати добового холтеровського моніторингу ЕКГ (СХМ ЕКГ) у 51 ВІЛ-інфікованого пацієнта до і після призначення. У всіх пацієнтів визначали кількість С-реактивного білка (СРБ) сироватки крові.

Результати. У всіх пацієнтів 1 (до призначення АРТ) і 2 (через рік прийому АРТ) групи була зареєстрована СВЕ різного ступеня вираженості, тоді як в контрольній групі СВЕ була зареєстрована тільки у 31 особи (93,9 %). ШЕ була виявлена у 37 (72,5 %) пацієнтів 1-ї групи, 27 (62,5 %) пацієнтів 2-ї групи і 7 (21,2 %) осіб контрольної групи. Проаналізувавши структуру СВЕ і ШЕ було відзначено, що у ВІЛ-інфікованих пацієнтів 1-ї групи реєструється більше як СВЕ, так і ШЕ, які істотно зменшуються при досягненні вірусологічних та імунологічних цілей АРТ.

На тлі ефективної АРТ у пацієнтів 2-ї групи було відзначено збільшення показника SDNN до $(148,3 \pm 11,2)$ мсек і SDANN до $(133,3 \pm 8,3)$ мсек. Істотної зміни інших часових показників BPC (SDNN-index, pNN50 і rMSSD) в цій групі відзначено не було.

Зменшення частоти і вираженості СВЕ і ШЕ, а також поліпшення профілю BPC зареєстровані на тлі зниження концентрації високочутливого СРБ з $(19,1 \pm 2,2)$ мг/л до $(10,7 \pm 1,3)$ мг/л ($p < 0,05$).

Висновки. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів достовірно частіше реєструється і більш виражена суправентрикулярна і шлуночкова екстрасистоля, в тому числі і ектопічні ритми, нехарактерні для здорових. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів на тлі АРТ протягом 52 ± 4 тижні при досягненні ВН < 20 копій/мл і CD4+ Т-лімфоцити > 400 кл/мл частота реєстрації кількості суправентрикулярних і шлуночкових ектопій достовірно знижується. У ВІЛ-інфікованих пацієнтів зменшення вираженості СВЕ і шлуночкових ектопій відбувається на тлі зниження рівня високочутливого СРБ, а також поліпшення інтегральних тимчасових і спектральних показників варіабельності серцевого ритму. Це дає підстави вважати, що системна запальна відповідь та гіперсимпатикотонія є патогенетичними ланками аритмогенезу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів.

Порушення ритму серця та провідності в пацієнтів, які перенесли інфекційний міокардит

А.М. Василенко, С.О. Шейко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Міокардит є одним із найбільш поширених серед некардіогенних захворювань серця. Запальне ураження міокарда спостерігається у 2,3–9 % хворих із серцево-судинною патологією, переважно у молодому та середньому віці. Захворювання часто має хронічний перебіг (більше 6 місяців), що призводить до розвитку серцевої недостатності (СН) та інвалідизації хворих.

Мета – вивчення спектра порушень ритму у пацієнтів, які перенесли інфекційний міокардит, для підвищення ефективності їх диференційованого лікування.

Матеріал і методи. Проведене 5-річне ретроспективне обстеження 124 хворих, які перенесли інфекційний міокардит. Вік пацієнтів – $(29,5 \pm 7,4)$ року. Серед обстежених чоловіків було 72 (58,06 %), жінок – 52 (41,94 %).

Проводили загальноклінічне обстеження. Виконували електрокардіографічне дослідження (ЕКГ), добовий моніторинг ЕКГ, денситометрію. Електрофізіологічне обстеження виконували в умовах Обласного центру кардіології і кардіохірургії м. Дніпра. Серед всіх хворих у 35 пацієнтів діагностовано вогнищевий міокардит (ВМ), у 89 – дифузний (ДМ). Клінічні особливості ДМ були представлені змішаним (аритмічним і декомпенсаційним), кардіалгічним і декомпенсаційним варіантами. Порушення серцевого ритму і провідності діагностували у 41 (33,8 %) пацієнта. Більш тяжкі порушення ритму діагностували при дифузному міокардиті.

Результати. Зареєстровані такі порушення ритму: фібриляція передсердь – у 8 пацієнтів, тріпотіння передсердь – у 3, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса – у 5 хворих, повна блокада правої ніжки пучка Гіса – у 2, часта шлуночкова екстрасистоля – у 19 пацієнтів, компенсований синдром слабкості синусового вузла – у одного хворого, атріовентрикулярна блокада 3-го ступеня – у 3 пацієнтів.

ФП характеризується високим тахітемпом (до 120 шлуночкових скорочень за 1 хв і більше), потенціює прогресування серцевої недостатності, погіршує прогноз захворювання.

Дані еходенситометрії свідчать, що у хворих, які перенесли вогнищевий та дифузний міокардит, визначається збільшення ехоцильності міокарда як прояв кардіофіброзу (ехокардіографічний показник) різного ступеня вираженості. При проведенні еходенситометрії малюнок був мозаїчним (фіброз, набряк), однак явища кардіосклерозу нівелиювали наявності набряку. За сумарною оцінкою переважав ущільнений міокард, тобто ехокардіографічно визначений кардіофіброз. Показники щільності МШП варіювали від 14 до 22 од. при вогнищевому (в середньому 18 ± 4 од.) та від 21 до 31 од. (26 ± 5 од.) – при дифузному міокардиті ($p < 0,20$ за критерієм Манна – Уїтні). Це свідчить про наявність фіброзу у міокарді ($N=9-13$ од.) та, як наслідок, порушення розслаблення ЛШ.

Висновки. У 33,8 % пацієнтів, які перенесли інфекційний міокардит, розвивається кардіофіброз з різноманітними порушеннями ритму серця та провідності. Враховуючи різноманітність спектра порушень ритму, антиаритмічна терапія повинна бути диференційованою.

Чи можливо встановити кінцевий діагноз за допомогою МРТ хворому з довготривалим порушенням внутрішньошлуночкової провідності серця? Опис клінічного випадку

Л.І. Васильєва, І.В. Марчук

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Дніпро

Мета – на прикладі клінічного випадку пацієнта з відсутністю скарг на стан здоров'я та наявністю повної блокади лівої ніжки пучка Гіса показати важливість проведення МРТ діагностики та її обмеження при встановленні кінцевого діагнозу.

Завдання:

1. Провести аналіз десятирічного моніторингу стану здоров'я, електрокардіографії (ЕКГ), рентгенографії органів грудної клітки (ОГК) та показників ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження у 49-річного пацієнта з виявленою дилатаційною кардіоміопатією та некомпактним міокардом лівого шлуночка (ЛШ).

2. Зіставити дані ЕКГ, добового моніторингу ЕКГ, рентгенографії ОГК та ЕхоКГ з результатами МРТ серця з контрастуванням, коронароангіографією (КАГ) та рівнем мозкового натрійуретичного пептиду (NT-proBNP).

3. Визначити методи дослідження, які дозволять виявити субстрат захворювання у братів-близнюків.

Матеріал і методи. Аналітична робота з вивчення архіву медичної документації пацієнта, що відображає процес

розвитку патологічних змін міокарда протягом тривалого часу спостереження.

Результати. Пацієнту 49 років. Скарг немає. Фізикальні дані в межах норми. Вперше кардіологічні дослідження проведені 10 років тому, через те, що брат-близнюк захворів на дилатаційну кардіоміопатію, яка швидко прогресувала аж до розвитку термінальної серцевої недостатності. У 2010 році братові була проведена операція ортотопічної пересадки серця. На цей час брат-близнюк не має ні скарг, ані відхилень в діяльності серцево-судинної системи, перебуває під наглядом кардіолога, отримує призначену імуносупресивну терапію. Протягом усього часу спостереження у нашого пацієнта на ЕКГ є повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, ритм синусовий, нормосистолія, Р-mitrale. За даними добового моніторингу ЕКГ виявлено політопну, групову шлуночкову екstrasистолію, нестійкі пароксизми тахікардії з широкими комплексами QRS та частотою до 130–145 уд/хв, епізоди атріовентрикулярної (АВ) блокади I–II ступеня, тип Мобітц 1 та 2 зі зниженням ЧСС до 36 уд/хв (в нічний час). Кардіоторакальний індекс за даними рентгенографії ОГК не перевищує 50 %. З 2008 по 2014 рік показники ЕхоКГ були в межах норми, а потім раптово кінцеводіастолічний об'єм ЛШ збільшився з 128 мм³ до 274 мм³, фракція викиду ЛШ знизилась з 60 до 34 %, з'явились ознаки легеневої гіпертензії. Рівень NT-proBNP у 2014 році – 247,5 пг/мл, а у 2018 році – 849,5 пг/мл. Для виключення міокардиту провели МРТ серця з контрастуванням. Для уточнення характеру змін коронарних артерій виконали КАГ.

Висновки. Описаний випадок захворювання демонструє неможливість встановлення кінцевого діагнозу, навіть після проведення широкого спектра високотехнологічних кардіологічних досліджень. Завдяки проведенню МРТ серця з контрастуванням, діагностовані дилатаційна кардіоміопатія та некомпактний міокард лівого шлуночка, а також післяінфарктний кардіосклероз (субендокардіальний фіброз міжшлуночкової перегородки і нижньої стінки ЛШ). Однак, змін коронарних судин при проведенні КАГ не виявлено. Провести біопсію міокарда та генетичне тестування братів-близнюків, на жаль, неможливо.

Динаміка добового профілю АТ в пацієнтів з ІХС, із високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком та супутнім явищем турбулентності серцевого ритму

А.І. Витриховський

Івано-Франківський обласний клінічний кардіологічний центр
ВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – розробка та впровадження концепції профілактики та лікування фатальних ускладнень у популяції осіб з